Magengeschwüre durch Kali-chloricum-Vergiftung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fukultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Benno Grünfelder

Med.-Praktikant aus Altenkundstadt

ACAD. LUDOVIC. MAX. BIBL.

BAMBERG

Gedruckt in der Handels-Druckerei

Referent: Prof. Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Bei Durchsicht einer Anzahl von Arzneimittellehren fällt es auf, wie wenig darin über das chlorsaure Kalium enthalten ist. Forscht man aber der Anwendung des Mittels etwas nach, so sieht man, dass es bei uns in Deutschland fast als Hausmittel verwendet wird. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn dies gefährliche Mittel hie und da seine Opfer fordert, ein Mittel, über dessen Wirkungen trotz der vielen Versuche, die mit ihm besonders von Franzosen, aber auch von Engländern und Deutschen in den letzten 130 Jahren seit seiner Entdeckung durch Berthollet resp. Higgins gemacht worden sind, so wenig klarer Einblick gewonnen ist. Durchforscht man die Literatur des chlorsauren Kali, so drängt sich dem Beobachter der Gedanke auf, dass dies Mittel von der Mode in die Höhe gebracht wurde, dann wieder jahrelang schlief, dann wieder zu Ehren kam.

Es sei mir gestattet, eine kurze Zusammenfassung über die Häufigkeit der damit angestellten Versuche zu geben. Es ist aber notwendig, dass man dabei zwischen Versuchen bei äusserlichem und bei innerlichem Gebrauch unterscheide.

Die an Literaturangaben geradezu reichen Arbeiten Tackes und von Merings ermöglichten es mir, eine derartige Aufstellung, therapeutischer Massnahmen mit C. K., zu machen.

Vor allem war es die Syphilis, deren Heilung mit C. K. versucht wurde. Bald nach der Entdeckung des

Mittels schlägt es Alyon als Spezifikum vor, Skott in Bombay, Schwediaur und Hutchinson rühmen es. Ungefähr 50 Jahre später wird es von Simpson und Th. Grims,dale, Bruce, Nunes und Cuttbert zur Verhütung von Aborten empfohlen. Diese Anwendung verdankt das C.K. der Ansicht Lavoisiers, dass es in den menschlichen Körper aufgenommen, Sauerstoff abspalte. Um nun einen mütterlichen Körper, der dem gefährdeten Fötus zu wenig Sauerstoff bietet, zu unterstützen, verordnete man grosse Dosen des C.K.

Weiters wurde es an der Charité in Berlin von Köhler gegen Tuberkulose eingegeben. Chrisholm, Herber und Schaeffler loben es als anti-neuralgisches Mittel, Socquet und Neumann gegen Poliarthritis rheumatica, während v. Helmenstreit und Voiz, mit Köhler, Erfolge bei Arthritis Uratica sahen. Nicht genug damit, empfiehlt es Rollo bei Diabetes, Hemming bei Hundswuth, Odier bei Ikterus, O. Shangusessie bei Cholera, schliesslich Robert Thomas, Bree, Thomas Garnett, Bellentani, Talliaferri, Morrisom, Boeckh und Kortüm bei Typhus abdominalis.

Chaussier und Bertrand von Port de Chateau hatten es schon als Antipyreticum gepriesen. Graig brachte durch Anwendung kleiner Gaben von C. K. zwei Ovarialcysten zum Verschwinden und fordert dringend auf, dass man keine Ovariotomie mehr machen solle, ohne vorher ein so „unschädliches" Mittel versucht zu haben. Brault habe einen achtjährigen Knaben und fünf Seeleute damit von Scorbut geheilt. Ähnliche Erfolge wollen Rollo, Feriar, Thomas Garnett, Schwediaur und andere gehabt haben.

Im Jahre 1846 empfahl es Hennoch an Romberg's Klinik gegen stomatitis ulcerosa et aphtosa, 1848 Cha-

nal, ferner Babington, West, Fremy, Bergeron, Henry Hunt und Hauner in München. Bei stomatitis mercurialis wurde es von Boeckh, Herpin, Sayle, Blache, Demarquay, Fournier, Laborde und noch anderen verordnet. 1870 liess es Sachse bei Angina follicularis innerlich nehmen, nachdem Chaussier, Isambert, Baron, Symaise und Küster schon früher es gegen Croup und Diphtherite ordiniert hatte, aber schliesslich selbst zugaben, besonders Chaussier, dass der innere Gebrauch nicht nur nutzlos, sondern sogar gefährlich sei.

Die Heilkunde verdankt es ausser Chaussier, Jacobi und Marchand, dass man vom letzten Drittel des 19. Jahrhunderts an das C. K. fast nicht mehr innerlich, besonders nicht in grossen Dosen gab. Die Todesfälle, die durch den innerlichen Gebrauch vorgekommen waren, hatten überhaupt einen Tiefstand in der Anwendung des Mittels herbeigeführt, es blieb jetzt zum grössten Teil ein äusserliches Mittel.

Im Jahre 1847 liess Tedeschi ein ulceriertes Carcinom im Gesicht mit übersättigter Lösung während dreier Wochen benetzen. Moore verordnete dasselbe. Den Erfolgen dieser Beiden reihen sich nun andere Heilungen cancroider Affektionen an, von denen uns Debout, Bergero, Leblanc jun., Millon, Velpeau, Richet und Blondeau berichten.

Dr. Giovanni Mancini bestätigt mit seinen Erfahrungen, die er an Professor Magnis Klinik gesammelt hatte, die Möglichkeit der Erfolge, 1873 veröffentlichte Burow in der Berliner klinischen Wochenschrift mehrere Fälle günstiger Wirkung des C. K. bei offenem Carcinom.

Schwediaur hatte es, nach Misserfolgen bei innerer Darreichung, anfangs des 19. Jahrhunderts bereits

in Salbenform bei syphilitischen Geschwüren angewendet. Im italienischen Feldzug der Österreicher 1859 wurde es als Desinfektionsmittel bei Schuss- und Hiebwunden verwendet. Henry und Gambarini liessen es bei Ozaenae einschnupfen. Martin wandte es als Mundwasser gegen fötor ex ore an. Milon empfiehlt 1858 bei Mundkrankheiten die örtliche Anwendung des C. K., weil er der Ansicht ist, dass es nur lokale Wirkung habe; Döring sah während der Scorbut-Epidemie bei den französischen Gefangenen in Ingolstadt im Jahre 1870 in C. K. das beste Lokalmittel gegen Affektion der Mundschleimhaut. — Candella y Sanchez verordnete bei Gonorrhoe Einspritzungen mit 3% C. K.-Lösung, während Edelfsen und Bögehold bei jeder Cystitis, Blasenspülungen damit vorschlagen.

Die bereits oben erwähnten Todesfälle bei innerlichem Gebrauche, ferner die Todesfälle bei Verwechslungen von Natriumbicarbonat mit C. K., die in der Literatur aufgezählt sind, die Selbstmordversuche und Erfolge mit diesem Mittel, die Tierversuche Tackes, Marchands, von Merings und schliesslich der von mir zu beschreibende Fall einer chlorsauren Kali-Vergiftung lassen die Frage berechtigt erscheinen, ob man nicht das C. K. wenigstens aus der Kinderheilkunde ausschalten sollte. Aus der Kinderheilkunde umsomehr, als Kinder aus Unfähigkeit zu gurgeln, und schliesslich aus Unaufmerksamkeit der Gefahr des Verschluckens eher ausgesetzt sind, als Erwachsene. Schliesslich kommt noch hinzu, dass die Nahrungsaufnahme kranker Kinder weitaus mehr herabgesetzt ist, als die gleich schwer erkrankter Erwachsener.

Aus dem Umstand verminderter Nahrungsaufnahme ergibt sich, wie auch Orth anführt, eine erneute Gefahr. Orth sagt, je leerer der Magen, desto schwerer unter sonst gleichen Umständen die Veränderungen. Ich fand

in der Literatur nur zwei Fälle, wo auf diese Veränderungen an der Magenschleimhaut bei chlorsaurer Kalivergiftung hingewiesen war.

Der erste Fall ist in den „Ann. d'Hygiène publique" im Jahre 1881 von Brouardel und l'Hote erwähnt und zwar: „Die Magenschleimhaut zeigt eine ausgedehnte Bluteckchymose, als ob sie mit Säure geätzt wäre". Der zweite Fall ist von Paul Sudeck in seiner Inaug.-Diss. 1890 in Würzburg beschrieben worden. Ich komme auf diese Arbeit noch zurück. Im übrigen aber decken sich die Symptomebeobachtungen Sudecks mit denen der anderen Untersucher, sei es, dass sie die Untersuchungen am eigenen Leib, sei es, in der Praxis angestellt haben. Isambert, der ausser Marchand wohl die ausgedehntesten Versuche mit C. K. an sich, in der Praxis und am Tiere machte, beobachtete, dass das C. K. im Magen vermehrtes Hungergefühl hervorrufe. Dieses Symptom fand ich auch noch öfter angeführt. In vielen Fällen folgte der Vergiftung starkes Erbrechen. In den meisten beschriebenen Vergiftungsfällen kehrt immer die Klausel wieder: vermehrte Druck- und Schmerzempfindlichkeit in der Magengegend und im Abdomen. Die Stühle sind fast immer grünlich, es zeigt sich überhaupt vermehrte Gallenabsonderung, der ein reichlicher Blutzerfall zugrunde liegt. Die Milz wird fast immer vergrössert gefunden. Das Blut zeigt eine auffallend starke Färbekraft, es treten Schädigungen der Gefässwände auf, kleinere und grössere Haut- und Schleimhautblutungen treten auf. Verätzungen der Schleimhäute treten nur bei sehr starker Konzentration auf.

Schliesslich fand ich fast stets als Folge der Vergiftung einen komatösen Zustand des Kranken geschildert, während dessen Verlauf Anurie mit Incontinenz wechselten. Der Urin war oft haemorrhagisch verfärbt. Einzelne Au-

toren erwähnen ausser der Cyanose auch eine grau schillernde Verfärbung der Hautdecken.

Unter den bedeutendsten Arbeiten über chlorsaure Kali-Intoxikation ist wohl die schon oben erwähnte Arbeit Marchands besonders hervorzuheben. Marchand kommt zu einem fast ziemlich einheitlichen Krankheitsbild. Sei es, dass er seine Beobachtungen am Krankenbett, sei es am Sektionstisch machte, denen er beweisend Tierversuche anschloss. Als charakteristisch führt Marchand an: „zunächst das plötzliche Auftreten der Erscheinungen kurze Zeit nach Einverleibung des Mittels, heftiges, zuweilen anhaltendes Erbrechen, welches nicht allein durch die lokale Reizung der Magenschleimhaut bedingt zu sein scheint, wenn auch letztere bei Einführung des Salzes in Substanz wohl vorkommt. Ferner blutiger Urin und, wie es scheint, sehr bald auftretende Verminderung der Urinsekretion. Dazu können sich Darmblutungen gesellen, auch anderweitige Blutaustritte. Zugleich tritt eine gelbliche, zuweilen deutlich icterische Hautfärbung ein, schnelle Abmagerung, auffallend schneller Verfall der Kräfte, Hirnerscheinungen, Delirien, Benommenheit, welche schliesslich in Coma übergeht"! Ferner fand er, „dass im Reagenzglas Blut bei Zusatz von chlorsauren Salzen ungleich schneller eine dunkelrote Farbe annimmt, als ohne denselben, auch ist die Farbe niemals so intensiv braun bei blossem Stehenlassen des Blutes an der Luft wie nach Zusatz der genannten Salze." Ein Zusatz von 4 % chlorsaurem Kalium ruft schon nach 4 Stunden ein völliges Verschwinden des O-Hb-Gehaltes des Blutes hervor." Spektroskopisch ist dabei der Absorptions-Streifen im Rot bezeichnend. Der Körper, welcher dies bewirkt, erwies sich als identisch mit dem durch Hoppe-Seyler entdeckten Methaemoglobin. Die Blutkörperchen werden in vivo durch die Umwandlung des O-Hb in Meth-Hb unfähig, der

Atmung zu dienen und gehen selbst dabei zugrunde. Die zerstörten roten Blutkörperchen werden teilweise in der Milz angehäuft, teilweise werden sie durch die Nieren ausgeschieden.

Infolge allenfallsiger intensiver Verstopfung der geraden Harnkanälchen durch veränderte Haemoglobinmassen erfolgt der Tod in diesen Fällen unter cerebralen Erscheinungen, unter dem Bilde der Uraemie.

Im Gegensatze zu Marchand behauptet Stokvis, dass das Blut im Körper keine Veränderung erleide und dass die Methaemoglobinbindung Fäulniserscheinungen wären. Schliesslich setzt er den Tod bei chlors. Kali-Vergiftung auf das Konto der Kaliwirkung und spricht nur von einer reinen Herzlähmung als Todesursache. Der letale Ausgang bei seinen Versuchstieren, denen er chlorsaures Natron injizierte oder eingab, sei in der Wirkung konzentrierter Salzlösungen zu suchen.

Die Beweise Marchands, Jacobis, von Merings und Tackes machen diese Behauptungen Stokvis hinfällig.

Bei der Schilderung der charakteristischen Erscheinungen einer Vergiftung mit C. K., die Stokvis uns gibt, tritt aber ein Moment deutlicher hervor, als bei Marchand: Die Druck- und Schmerzempfindlichkeit in der Magengegend, das hartnäckige Erbrechen und die diffusen Diarrhoen. Er legt diese Symptome einer „gastritis toxica" zur Last, die durch eine ins Blut aufgenommene konzentrierte Salzlösung bedingt sei. Auf dieser „unabhängig von dem Blutzerfall" auftretenden Wirkung des chlorsauren Salzes hervorgerufenen „gastritis toxica" baut Stokvis seinen Gegenbeweis auf und lässt der Blutveränderung keinen Raum in seinen Erwägungen. Den meist auftretenden Ikterus führt er auf eine Gallenstauung durch katarrhalische Veränderung der geäzten Darm-

schleimhaut zurück. Analog träte auch eine Nephritis toxica auf, die dann die von der Uraemie abhängigen Störungen des Nervensystems ergebe. Die oft auftretende Verfärbung der Haut muss Stokvis unaufgeklärt lassen.

Heute sind die Folgeerscheinungen der chlorsauren Kalivergiftung vollständig aufgeklärt. Marchands Ansicht fand in jeder Weise ihre Bekräftigung. Jedoch musste er auch die Möglichkeit zugeben, dass der Blutveränderung parallel auch eine Anätzung der Magenschleimhaut gehen kann, besonders bei leerem Magen, bei hoher Konzentration des Giftes.

Die oben erwähnte Arbeit von Sudeck gibt uns einen Beleg für diese Behauptung. Im Ganzen deckt sich sein Befund mit dem Marchands, mit Ausnahme des genauen Magenbefundes, den ich als Seitenstück zu dem von mir zu beschreibenden Fall wortgetreu folgen lasse.

Magen und Darm:

Sektionsbericht: Im Magen dünne, deutlich gallig gefärbte Flüssigkeit, Schleimhaut bedeckt mit vielen Blutpunkten. Auf der kleinen Kurvatur befinden sich fünf ziemlich frische Geschwüre mit dem Charakter des einfachen Substanzverlustes und sternförmig angeordnetem Grund.

Im Duodenum befindet sich ein leicht gelblicher Speisebrei. Der Ausführungsgang des ductus choledochus geschwellt, hyperaemisch. Man fühlt ihn als harten Strang, aus dem sich auf Druck auf die Gallenblase dunkelgrüne, zähe Galle entleert.

Dünndarm:

Der obere Teil des Jejunum ist im katarrhalischen Zustand, Schleimhaut geschwellt. Geschwellte follikel.

Zwischen den Falten ein Geschwür mit missfarbenem, speckigem Belag. Die Ränder sind nicht hyperaemisch. Im

Ileum lässt die Enteritis nach, indessen beginnt sie wieder im unteren Dritteil des Ileum. Blutgefässe stark gefüllt. Peyer'sche Haufen hyperaemisch geschwellt. Im Coecum schieferige Fleckung. Hyperaemie der Faltenhöhen mit Ekchymosen. Floride Enteritis. Der Zustand der enteritischen Hyperaemie besteht bis in die flexura sigmoidea fort.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist sofort in die Augen springend die sowohl in der submucosa als in der mucosa bestehende Hyperaemie. Die Blutkörperchen, die in den Gefässen eingekeilt sind, haben die Gestalt allerdings etwas verändert, doch scheinen sie gesund zu sein. Nur in einzelnen Fällen sehen sie aus, als wenn sie klebrig und infolgedessen zusammengebackt wären. In einzelnen, oberflächlichen Schleimhautvenen ist statt des gewöhnlichen Inhalts ein feinfaseriges Fibringerinnsel: Es macht dies den Eindruck, als wenn (vielleicht in den arteriellen Capillaren) eine Verlegung des Lumen stattgefunden habe, welche nur den flüssigen Blutbestandteilen den Durchtritt gestattet, die corpusculären Elemente dagegen abfiltriert hat.

Die tunica propria ist durchwegs rundzellig infiltriert, zwischen der muscularis mucosae und dem Drüsenfundus finden sich nicht zu selten meist dreieckig gestaltete, mit der Basis zur muscularis mucosae hinsehende miliare Anhäufungen von weissen Blutkörperchen. Vielleicht sind dieselben als solitäre Follikel zu deuten, doch scheint es wahrscheinlicher, dass dieselben nach Analogie der beim chronischen Magenkatarrh auftretenden ähnlichen Gebilde, welche Rindfleisch als miliare Abzesse deutet, ebenfalls als solche aufzufassen sind, die aber sekundär nach Arrosion der Magenschleimhaut durch den Mageninhalt entstanden sind.

Begünstigt wird diese Ansicht dadurch, dass von einem solchen Gebilde strahlenförmige Ausläufer bis weit zwischen die Fundusdrüsen sich erstrecken.

Was nun die Oberfläche der Magenschleimhaut betrifft, so ist der Befund ein verschiedener. Das Epithel ist nirgends frisch erhalten. Die Fundusdrüsen sind streckenweise noch vollständig erhalten, doch so, dass die Epithelien der Drüsen sowohl wie die Zellen der tunica propria auf grössere Ausdehnung und ungefähr auf 1 mm Tiefe die Farbe (Haematoxylin) nicht annehmen, auch sind sie getrübt und die Kerne nicht recht zu erkennen. Es sind gerade diese Stellen, an denen die oben erwähnten Fibringerinnsel in den feinen Venen gefunden werden usw., ist dieser Befund konstant und nur hier vorkommend.

An anderen Stellen ist die Oberfläche zerstört. Es liegt auf derselben ein Gemisch von Epithelzellen, roten und weissen Blutkörperchen, detritus und Blutpigment."

Aus dem makroskopischen und mikroskopischen Befund schliesst nun Paul Sudeck auf zwei Möglichkeiten und zwar: Die Magengeschwüre seien die Folge der von Stokvis erwähnten „gastritis toxica". Da aber bisher keine Geschwüre im Magen infolge der speziellen Vergiftung gefunden worden sind (ausser bei Kaninchen), schliesst er sich der Marchand'schen Ansicht an, dass das durch das chlorsaure Kali veränderte Blut nicht mehr imstande ist, eine genügende Ernährung der Magenschleimhaut und der Darmschleimhaut zu ermöglichen. Es kommt zu einem dem Infarkte ähnlichen Zustand, dem die Nekrose auf dem Fusse folgt. Schliesslich beschleunigt die Selbstverdauung durch den Magensaft noch die Defektbildung.

Noch zwei analoge Misserfolge habe ich in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde 1877 gefunden.

Seeligmüller berichtet über eine Vergiftung mit chlorsaurem Kali bei einem 10jährigen, an hochgradiger Rachendiphteritis leidenden Mädchen. Dasselbe nahm vom 23. bis 28. November 1875 stündlich einen Esslöffel 5prozentiger Kalichlorium-Lösung.

Am 28. November wurde, da der Puls nur 60 mal in der Minute schlug, das chlorsaure Kali nur noch zweistündlich ein Esslöffel voll neben Tokayer und Tinktura Moschi gegeben. Am 29. November Mittags, nachdem das Kind ca. 80 gr chlorsaures Kali in 5 Tagen genommen, fand Seeligmüller die Patientin verfallen aussehend, sie war apatisch und wollte gar nichts zu sich nehmen. So oft sie gezwungen wurde, etwas zu sich zu nehmen, brach sie. Der Tod erfolgte am 7. Dezember, trotzdem einige Tage vorher die diphtheritischen Beläge geschwunden waren.

Dann erwähnt er noch einen 6jährigen Knaben, der wegen Rachendiphtheritis von einem befreundeten Kollegen mit grossen Dosen von chlorsaurem Kali behandelt worden und unter fortwährendem Erbrechen und gründlichem Durchfall, sowie gelblicher Verfärbung der Haut nach 11 Tagen zugrunde ging. Über das Verhalten des Urins findet sich leider keine Angabe.

Er kommt, nachdem er schon jahrelang vorher vom innerlichen Gebrauch abgekommen war, zur Überzeugung, dass der Tod der beiden erwähnten Kinder dem C. K. zuzuschreiben sei, ohne aber einen Beleg dafür anzugeben.

Es sei mir gestattet, einen Fall von chlorsaurer Kalivergiftung zu schildern. Der Krankheitsverlauf wurde fast während seiner ganzen Dauer im Hauner'schen Kinderspital beobachtet; ich verdanke es dem Entgegenkommen des Herrn Professor Pfaundler, dass ich in die Krankengeschichte Einblick nehmen konnte.

Es war ein 12jähriger Knabe. Er wurde als zweites Kind gesunder Eltern ohne ärztliche Hilfe geboren. Er entwickelte sich trotz der Ernährung mit Kuhmilch und Wasserzusatz kräftig, lernte mit 12 Monaten laufen und bekam zur selben Zeit die ersten Zähne. Im 2. Lebensjahre hatte der Patient Keuchhusten, später Masern; er litt öfters an Halsentzündung. Er wurde mit 1 und mit 12 Jahren geimpft, von seinen Eltern in der Stadt gepflegt, stets reinlich gehalten und gut erzogen. Er wuchs in warmer, trockener, lichter und gesunder Wohnung heran.

Zwischen dem 23. und 24. Juni 1909 erkrankte der Knabe nachts an Halsentzündung. Am 24. früh klagte er über Schlingbeschwerden. Die Mutter machte dem bettlägerigen Patienten feuchte Wickel um Brust und Hals. Sie konnte im Hals des Kindes nichts besonderes entdecken, liess es aber vorsichtshalber mit chlorsaurem Kali gurgeln. Am 25. sah die Mutter auf den Tonsillen kleine Eiterpfröpfe von gelblichweisser Farbe. Der kleine Patient hatte selbst nur sehr geringes Krankheitsgefühl, fieberte kaum. Deshalb nahm die Mutter nur eine leichte Halsentzündung an und setzte ihre häusliche Therapie ohne ärztliche Hilfe fort. Am 26. war der Zustand des Knaben gleich dem des vorherigen Tages.

Abends aber begannen des Kindes Lippen zu schwellen, während der Nacht wurden sie brandig. Der Patient erbrach öfter und machte früh morgens einen schwerkranken Eindruck. Der Stuhl, der bis dahin vollkommen regelmässig war, begann schon abends diarrhoisch zu werden und blieb es während der ganzen Nacht. Der Knabe ward ins Hauner'sche Kinderspital verbracht.

Die ärztliche Untersuchung ergab:

Grosser Knabe von mässigem Ernährungszustand, es besteht kein wesentliches Zeichen von Rachitis.

Gegenwärtig ist er schwer alteriert. Er liegt mit halluzinatorischen Augen da. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus ist er völlig ruhig. Er bekommt eine Seruminjektion von 1600 E. Nach einigen Stunden eine erneute Injektion von 1500 E. Am Abend macht sich plötzlich grosse Unruhe bemerkbar. Der Knabe wirft unmotiviert der Schwester ein Glas Zitronenlimonade an den Kopf, will aus dem Bett und erklärt, man wolle ihn vergiften, die Zitronenlimonade sei ohne Zitrone gemacht und ähnliches.

Die Lippen sind geschwollen und weisslich belegt. Es besteht starker Fötor ex ore, die Konjunktiven sind injiziert, aus dem Konjunktivalsack sezerniert mässig reichlich trübe Flüssigkeit. Die Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Am linken Kieferwinkel eine wallnussgrosse Drüse, am rechten mehrere kleinere, desgleichen einzelne submaxillare. Die Wangenschleimhaut und die Zunge zeigen weisslichen Belag, über dem ganzen weichen Gaumen liegen fleckige, weisslich lockere Beläge. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt diphtherieverdächtige, aber auffallend atypische kleine Stäbchen. Das Herz ist ohne pathologischen Befund. Der Puls regelmässig und voll, über beiden Lungen leise diffuse, bronchitische Geräusche. Das Abdomen ohne pathologische Veränderung. Das Sensorium ist während der Untersuchung völlig frei. Die Therapie bestand ausser den Injektionen in Gargarisma mit 2% chlorsaurem Kalium.

29. Juni. Der Knabe ist matter wie gestern, er halluziniert, das Sensorium ist getrübt. Patient ist sehr unruhig und will fort. Der Befund im Rachen erscheint besser. Die Lippen sind abgeschwollen und reiner, der Förtor ex ore besteht weiter. Die Beläge im Rachen sind zum Teil im Ablösen, jedoch die Zunge ist noch sehr dick belegt.

30. Juni. Bei nochmaliger Durchmusterung neuer Prä-

parate finden sich zwar diphtherieverdächtige Stäbchen, aber wieder keine eigentlichen Diphtherie-Bazillen. Die verdächtigen Elemente sind äusserst selten, die Kulturen blieben negativ. Es wachsen keine Diphtherie-Bazillen, aber reichliche Strepto- und Staphylokokken. Die zur Untersuchung auf Diphtherie-Bazillen abgelösten Membranfetzen sind leicht zerreiblich, ausserdem schleimiger wie diphtherische Membran.

Der Kranke liegt gänzlich apathisch da. Die Augen sind eingesunken, es besteht grosse Blässe und Mattigkeit, psychisch keine wesentliche Änderung. Er will noch immer von Zeit zu Zeit aus dem Bett, erklärt, man wolle ihn vergiften usw.

Die Anamnese ergibt, dass der Knabe vor der Aufnahme zwar keine psychischen Abnormitäten aufwies, ein guter Schüler war, aber oft ein wenig hysterische Momente an den Tag legte. Im Krankenhaus benahm er sich recht vorlaut. Bezüglich eventueller chlorsaurer Kali-Vergiftung bleibt die Anamnese im wesentlichen negativ. Er habe mit C. K. nur gegurgelt, es habe ihm aber öfters im Halse gebissen. Die Dosis sei ein Teelöffel auf einen halben Liter Wasser gewesen . . . . .

Die Lippen des Kindes erscheinen heute reiner als gestern, sind aber noch trocken. Die Zunge ist fast völlig gereinigt, die Papillen treten deutlich hervor. Auf der Wangenschleimhaut liegen noch Belagfetzen, ebenso am Gaumen. Das Zahnfleisch ist hochrot. Das Abdomen ohne Befund. Es werden 700 ccm Urin entleert, Eiweiss ist darin vorhanden, ebenso Blut nachweisbar. Ausser einem Nährklysma erhält der Knabe therapeutisch nur Wasserstoffsuperoxyd zum Gurgeln.

1. Juli. Die Nacht war ruhiger, der Knabe hatte viel Schlaf, das Sensorium ist zeitweise getrübt. Die Temperatur fiel von 39,5 auf 37,4, dabei macht aber das Kind

einen sehr elenden, ausserordentlich verfallenen Eindruck, doch nimmt es etwas Narhung auf. Die Herzaktion ist sehr beschleunigt, der Puls klein, leicht unterdrückbar. Die Milz ist unter dem Rippenbogen deutlich palpabel, derb. Die Leber zwei Finger unter dem Rippenbogen abtastbar. Die Konjunktivitis ist unverändert, auf der Konjunktiva bulbi sieht man reichlich Gefässneubildungen. Die Sekretion aus dem Konjunktivalsack ist geringer geworden. Die Lippen sind wie gestern. Die Wangenschleimhaut fleckig weiss getrübt, blutet bei Berührung sehr leicht und ist wahrscheinlich auch sehr schmerzhaft. Die Zunge sieht heute grauweiss aus, aus ihrem Niveau heben sich die Follikel deutlich hervor. Die Nahrungsaufnahme lässt nichts zu wünschen übrig, es besteht kein Verschlucken. Auf der Schleimhaut des weichen und harten Gaumens zahlreiche Blutpunkte. Auf der inneren Seite des rechten Oberschenkels und am rechten Vorderarme eine von einem halben Zentimeter breiten roten Hof umgebene Blase. Auf dem Hofe sitzen reichlich stecknadelkopfgrosse Bläschen. Im Urin ist spärlich Eiweiss enthalten, im Sediment desselben findet man spärlich rote, ausgelaugte Blutkörperchen und reichlich Leucozyten. Im Blute sind bis 30 000 Leucozyten von polynucleärem Charakter mit stärkster Degeneration enthalten. Das Serum zeigt keine auffallende Farbe. Während des Tages verfiel der Knabe auffallend schnell. Die Therapie beschränkte sich auf Bettruhe und Gurgeln mit H_2O_2, auf einer Injektion von 0,16 Collargol. Am Abend aber Kochsalzinfusion und nachts 7 Campherspritzen.

2. Juli. Gänzlich kollabiert. Sensorium frei. Der Puls kaum fühlbar. Der bis dahin verhaltene Urin wird nachts reichlich ins Bett entleert. Die Schmerzempfindlichkeit im Abdomen tritt als neues Symptom hinzu. Es besteht Cyanose, die Atmung ist sehr beschleunigt.

3. Juli. Moribund.

Die am nächsten Tage von Professor Rössle ausgeführte Obduktion (S. N. 645) ergab folgenden Befund:

Diagnose: Sepsis. (Im Blute Reinkultur von Streptokokken) Stomatitis, sehr stark eitrige Bronchitis mit konfluierenden pneumonischen Herden des linken Unterlappens, sehr starke subakute Pharyngitis, Oedem des Oesophagus, multiple, flache Geschwüre des Magens, primäre Tuberculose der Mesenterialdrüsen, geringe Milzschwellung, starke trübe Schwellung der Nieren, Anthrakose einer unter dem Zwerchfell gelegenen Lymphdrüse, starke Rötung des Dünndarms, abgeblasstes vesiculäres Exanthem der Haut.

Ausführlicher Befund: Leiche eines für sein Alter grossen, stark abgemagerten Knabens, mit eingefallenen Augen, die unteren Lider schon von aussen dunkelrot gefärbt, die Lippen trocken, borkig, braunrot, die Muskulatur sehr trocken, Fettgewebe spärlich. Organe der Bauchhöhle in richtiger Lagerung. Zwerchfellstand rechts 4, links 5. Rippe. Im Herzbeutel wenige ccm einer klaren, gelben Flüssigkeit, Herz fest zusammengezogen, enthält vorwiegend locker geronnenes dunkles Blut.

Die Lungen sind frei und von entsprechender Grösse, Pleura glatt glänzend, etwas fleckig bläulich. Die Schnittfläche blutreich, mässig saftreich, in den feineren Bronchien reichlich Eiter. Im linken Unterlappen stark erweiterte Bronchien, welche vollständig von Eiter erfüllt sind. Die Erweiterungen sind diffus, in den hintersten, untersten Teilen ist gleichzeitig eine schmutzig, graurote, fast luftleere Infiltration. Auch in der rechten Lunge allenthalben in den Bronchien reichlich zäher Eiter. Rechter Unterlappen wie linker, jedoch keine luftleeren Infiltrate, nur kleine graurötliche, pneumonische Herde. Die Lun-

gen wurden auf zahlreichen Schnitten vergeblich auf Tuberkel untersucht.

Herz von gehöriger Grösse, fest zusammengezogen, Epikard glatt glänzend, rechter Vorhof stark gefüllt mit locker geronnenen Blutmassen. Das Blut von starker Färbekraft (auch dort, wo es noch flüssig), im übrigen stark anhaftend und zäh, fast klebrig. Sämtliche Klappen des Herzens frei beweglich, nicht blutig inbibiert, Epikard hinten etwas schleierartig undurchsichtig. Myokard gleichmässig graurötlich, grosse Gefässe intakt . . . . Die Zunge ohne Abweichungen am Rande etwas gerötet, Epiglottis dick, unbeweglich, die aryepyglotischen Falten ebenfalls succulent verdickt, die Tonsillen mässig gross, die rechte zeigt seitlich leicht schiefrige Schnittfläche, die Krypten enthalten nur den gewöhnlichen trüben Saft, der Gaumen ist leicht infiltriert und erscheint deshalb leicht starr, die hintere Rachenwand ist starkkörnig, zum Teil noch gerötet. Die Halslymphdrüsen sind stark geschwollen, auf der Schnittfläche gelb graurot, ohne Nekrosen, nur eine tiefere, rechtsseitige zeigt gelbe, vom Rande her einstrahlende Infiltration. Die Speicheldrüsen sind ohne abweichenden Befund. Auch die linksseitigen Drüsen sind stark geschwollen. Die Schilddrüse von entsprechender Grösse, mattgrau, blutarm, symetrisch. Die trachealen Drüsen weisen ausser leichter schiefriger Färbung nichts Besonderes auf, die Bronchialdrüsen sind fleckig schiefrig, sonst bleigrau, mässig feucht. Auch in den grossen Bronchien reichlicher, sehr schmierig eitriger Schleim von zäher Beschaffenheit.

Die Leber ist von entsprechender Grösse, blaurot, weich, blutreich, von ziemlich deutlicher Zeichnung ohne jede fettige Nuance.

Die Milz etwas vergrössert, Kapsel zart, Pulpa mässig

blutreich, kaum quellend, gleichmässig graurot, die Follikel sind gar nicht, die Trabekel schwach sichtbar.

Der Magen von gehöriger Form und Grösse, die Schleimhaut desselben diffus leicht verdickt, gegen den Pylorus zu von nicht ganz reiner schieferiger Farbe. Gleichzeitig ist sie etwas gallig inbibiert und zeigt ausserdem etwa 12 bis Ein-Pfennigstück grosse, mit ihrem Rande steil abfallende Geschwüre ohne Knötchen. Ebenso befindet sich im Fundus ein Defekt von scheckiger, landkartenartiger Beschaffenheit. Einige von den Geschwüren befinden sich in ganz leicht strahliger Zusammenziehung, eines davon aber ist fast linear. — Duodenum enthält galligen Inhalt. Die Schleimhaut zeigt nichts Besonderes. In der Gallenblase ist krümelige, fadenziehende, braungelbe Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase ist o. B.

Epigastrische und retroperitoneale Drüsen sind klein, ohne Einlagerungen, nur eine Drüse liegt dicht unterhalb des Zwerchfells vor der Aorta und ist schiefrig verfärbt.

Die Nebennieren sind von entsprechender Grösse, die Rinde ist gleichmässig hellbraun, die Marksubstanz mässig reichlich. Die Nieren etwas geschwollen, das Parenchym ist trübe, die fibröse Kapsel leicht abziehbar und ohne jegliche Zeichnung, etwas quellend. Das Nierenbecken ist nicht verändert. Der Befund rechts wie links.

In der Harnblase befindet sich ganz leicht trüber, ziemlich dunkler Urin. Die Schleimhaut ist intakt. — Die Hoden befinden sich im Hodensack.

Der Dickdarm ist etwas weit, die Schleimhaut in diesen Darmteilen auf den Faltenhöhen etwas rot, hier wie auch im Coecum findet sich kein Substanzverlust. Die mesenterialen Lymphknoten, besonders am Coecum zeigen herdweise, vollkommen trockene Verkäsung; es besteht kein Rest von Lymphdrüsensubstanz mehr. Der

Dünndarm ist etwas weit, in demselben stark gallehaltiger Inhalt, kein Chymus. Der obere Dünndarm ist sehr reich an Substanzverlusten. Im mittleren Teil ist er fleckig, stark gerötet, der gallige Inhalt sehr stark anhaftend, die Mesenterialdrüsen sind nicht verändert. Das Pankreas ist von gewöhnlichem Aussehen. Im untersten Dickdarm befindet sich breiiger Kot von gewöhnlichem Aussehen, die Mastdarmschleimhaut zeigt ausser Rötung im oberen Teil nichts Besonderes.

Die unter dem Zwerchfell sich befindliche Drüse liess den Gedanken aufkommen, dass die Magengeschwüre tuberculoser Natur seien. Es wäre denkbar, dass durch rückströmende Lymphstauung diese Herde sich entwickelt hätten. Die unten folgende mikroskopische Untersuchung bewies aber das Fehlen jedweden tuberculosen Herdes im Magen und auch in der Lunge.

Bevor ich auf den Befund selbst weiter eingehe, will ich kurz den Gang skizzieren, wie ich die Untersuchung anstellte. Die Sektion fand 23 Stunden post mortem statt. Das mit den 12 Geschwüren bedeckte Stück Magenwand wurde gleichzeitig mit einigen Stücken des Oesophagus der Lymphdrüsen, der Haut und des Gaumens in 4 % Formol eingelegt. Einzelne Geschwüre (4 Stück) wurden nach hinreichender Härtung vorsichtig aus der Magenwand geschnitten und gleichzeitig mit den übrigen Organstücken in Celloidin eingebettet. Während ich von den übrigen Organen nur einzelne, gefärbte Schnitte untersuchte, fertigte ich von den eingebetteten Magengeschwüren Serienschnitte an, färbte einzelne auf Tbc., fortlaufende Schnitte aber mit Eosin Haematoxylin. Es ergab sich folgender mikroskopischer Befund:

Speiseröhre: Epitheldefekt im Oesophagus, lymphocytere Infiltration der muscularis muscosae, Hyperaemie. In den kleinen Gefässen keine Thromben. In

einem grösseren Gefäss ein beginnender Thrombus, bestehend aus Blutplättchenhaufen, dazwischen Haufen von Leucocyten. Die ganze übrige Schleimhaut des Oesophagus ist von dicht gelagerten Erytrocyten eingenommen. An der Aussenwand des genannten grossen Gefässes sind ausserordentlich dichte Plasmazelleninfiltrate, in der eigentlichen muscularis sind nur perivasculäre Infiltrationen. Das Ganze bietet das Bild einer subacuten Oesophagitis durch Verätzung. Im zweiten Schnitt ist der Prozess intensiver und ausserdem besteht bereits flache Geschwürsbildung und oberflächliche Nekrose der submucosa (Stase von Capillaren).

In den Lungen befindet sich eine lobuläre Bronchopneumonie, Hyperaemie, Oedem.

Die Lymphdrüsen zeigen starke Anthrakosis, sehr starke Hyperaemie, keine Anzeichen von Blutzerfall, an wenigen Stellen findet sich freies Blut zwischen den Lymphspalten.

Im Magen, an den typischen Stellen senkt sich die Schleimhaut in ganz allmählicher Weise in die Tiefe bis in die Nähe des Randes des Geschwürs. Die Fundi der Drüsen haben etwas infiltriertes Interstitium. Schliesslich bleibt nur noch etwas Interstitium und die muscularis mucosae übrig.

An den tiefsten Stellen des Geschwürsgrundes verschwindet auch schliesslich diese, so dass die nackte Submucosa ganz ohne entzündliche Reaktionserscheinung den Defekt begrenzt. DieCapillaren der submucosa, unter den erhaltenen Schleimhautteilen, sind mit stark ziegelrot gefärbten, offenbar etwas dicht liegenden Erytrozyten gefüllt. Unter dem Defekt erscheint bei schwacher Vergrösserung der capillare Inhalt im Hauptebeneschnitt sehr viel brauner und sehr dichter als bei Stase. Ferner fällt auf, dass dieser Capiliare-Inhalt reichlich Leucozyten enthält. Die benach-

barten Mucosa-Teile, die noch erhalten sind, zeigen in einer Richtung, die vom Geschwür ausgeht, die Drüsen vergrössert. Die zunächst dem Geschwür gelegenen Mucosa-Teile haben eine ganz unregelmässige Anordnung der Drüsen. Die Epithelien erscheinen gelockert und die interstitiellen Capillaren erweitert. Auch ist hier leucocytäre Infiltration vorhanden. Die Epithelien, der zu innerst gelegenen Drüsenschläuche zeigen Vacuolisierung und besonders starke Desquamation. In grösserer Entfernung vom Geschwür erscheint die Mucosa auch in den oberflächlichen Teilen intakt. Mikroskopisch sowie auch makroskopisch sehen die Defekte wie ein rundes Magengeschwür aus und zwar durch die Art des Abfalles der Schleimhaut gegen den Defekt, die Form, die Grösse und die fast vollständige Reaktionslosigkeit des Geschwürrandes und Geschwürgrundes, ferner dass stellenweise die sonst intakte Schleimhaut bis in den höchsten Lagen ganz unvermittelt, in ganz gesunder Umgebung nekrotische Stellen aufweist, derart, dass einfach die grossen Drüsenschläuche auf der Stelle eines ganzen Gesichtsfeldes (bei starker Vergrösserung, Zeis-Objekt, D-Okular No. 4) kernlos sind und auch das zugehörige Stützgewebe, fast vollkommene Kernlosigkeit aufweist.

Haut: Die Hornschichte der Haut ist gequollen und in Schichten abgehoben, von Leucocyten durchsetzt und weist an einzelnen Stellen kleine Hohlräume mit hellem Inhalt und etwas gequollenen, glasigen Kernen auf. In der Cutis keine weiteren Veränderungen, ein wenig Quellung der Endothelien der Lymphspalten.

Der Gaumen weist einen vollständigen Epithel-Defekt auf und an Stelle der ursprünglichen Schleimhaut befindet sich ein ganz junges Granulationsgewebe, welches einfache Nekrose zeigt.

Aus dem mikroskopischen Befund geht hervor, dass

sich histologisch alle Zeichen einer Verätzung fanden. Es fand sich nämlich eine Verätzung der Mund- und Magenschleimhaut, ferner des Oesophagus und der Magenschleimhaut. Das Auftreten der Geschwüre im Oesophagus und im Magen ist auf die Schädigung der Schleimhaut durch C. K. zurückzuführen.

Aus all dem geht hervor, dass die Todesursache des Knaben ausser in der durch das C. K. hervorgerufenen Blutveränderung und der daraus folgenden haemorrhagischen Nephritis und Uraemie auch mit auf Kosten der Ätzwirkung des C. K. gesetzt werden muss.

Ich glaube nicht mit Unrecht einen gewissen Wert auf den Umstand gelegt zu haben, dass der Knabe nachts und früh Morgens, also bei verhältnismässig leerem Magen, zu gurgeln begann und dabei auch sicher C. K. verschluckte. Ausserdem machte auch der Knabe nach Angabe des behandelnden Arztes einen etwas hysterischen Eindruck. Es ist deshalb der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass er ohne Wissen und Willen der Mutter C. K. absichtlich verschluckt hat.

Bei all den erwähnten Versuchen mit C. K. als innerliches Mittel ist es in jenen Fällen, die nicht letal endigten, wohl dem Zufall zuzuschreiben, dass die meisten Untersucher teils bewusst, teils unbewusst das Mittel nicht nüchtern nahmen oder nehmen hessen. Nur bei vollem Magen kann der Speisebrei eine direkte Anätzung der Magenschleimhaut verhüten. Aber auch die Konzentration und Grösse der Gaben spielt eine Rolle. Demgegenüber besteht kein Zweifel mehr, dass das vom Magen aus resorbierte C. K. imstande ist, eine Veränderung des Blutes herbeizuführen, dem schliesslich eine Schädigung der Gefässwände und Thrombenbildung in den feinsten Capillaren auf dem Fusse folgt, und so ist dann eine zweite

Möglichkeit geschaffen, an exponierten Stellen, wie in unserem Falle einen locus minoris resistentiae zu schaffen.

Heute, wo uns ein reiches Beobachtungsmaterial zur Verfügung steht, erscheint es mir umsomehr angebracht, nochmals die schon von v. Mering aufgeworfene Frage aufzugreifen, ob man das C. K. nicht aus der Kindertherapie ausschalten müsse? Um aber die Möglichkeit zu verringern, dass dies keinesfalls ungefährliche Mittel nicht in Laienhänden Unheil stifte, müsste das C. K. dem Handverkauf in den Apotheken und Drogenhandlungen entzogen werden.

Literatur-Angaben

Marchand: Virch.-Arch., Bd. 77, S. 455.
Ponfick: Virch.-Arch., Bd. 38.
Lesser: Virch.-Arch., Bd. 83, S. 193.
Lebedeff: Virch.-Arch., Bd. 91.
Falk: Virch.-Arch., Bd. 93, S. 192.
Afanasiew: Virch.-Arch., Bd. 98.
Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. Marchand: Bd. 22 und 23.
Munkowski: Über Intoxikation durch Chlors. Kalium, Bd. 21.
Naunym: Über Intoxikation durch Chlors. Kalium.
Stokvis: Über Intoxikation durch Chlors. Kalium. Bd. 21, 22 (201), Bd. 23 (245).
Ponfick: Über Intoxikation durch Chlors. Kalium, Bd. 22.
Cahn: Über Intoxikation durch Chlors. Kalium, Bd. 24.
Binz: (Reduktion des C.K.) Bd. 10.
Lenhartz: Beiträge zur Vergiftung mit C.K. Deutsche Med. Wochenschr. 1887.
J. Hofmeister: Beiträge zur Vergiftung mit C.K. Deutsche Med. Wochenschr. 1880 (38—40).
Neuss u. Leichtenstern: Beiträge zur Vergiftung mit C.K. Deutsche Md. Wochenschr. 1884.
Boegehold: Zur Behandlung des Blasenkatarrhs. 1882.
Ponfik: Berliner klinische Wochenschrift. 1876.
Riess: Berliner klinische Wochenschrift. 1882, Nr. 52.
Burow: Berliner klinische Wochenschrift. 1873.
Lauderer: Über Intoxikation mit C.K., Arch. f. klin. Med. 1890.

Edelfsen: Zur Behandlung des Blasenkatarrhs, Arch. f. klin. Med. 1876.

Falk: Beitrag zur Chloratwirkung, Arch. f. d. ges. Phs. Bd. 45.

Mrazek: Wiener Med. Wochenschr. 1880, Bd. 46.

Hufelands Journal d. prakt. Arzneikunde. Bd. 26, 43, 57.

Hauner: Journal f. Kinderheilkunde. 1855.

Seeligmüller: Kalichloricum in gesättigter Lösg. d. spez. Heilmittel bei Diphtherie, Jahrb. f. Kinderheilkunde u. phys. Erziehung. 1877, Bd. 11.

Rindfleisch: Lehrbuch d. path. Anatomie.

Orth: Lehrbuch d. path. Anatomie.

v. Mering: Das C.K., seine phys. toxische und therapeut. Wirkung. Berlin 1885.

Paul Sudeck: Über Vergiftung durch C.K. I.-D. Würzburg 1890.

Max Tacke: Das C.K. in med. Hinsicht. I.-D. Bonn 1878.

Friedr. Krückel: Über die tox. und therap. Wirkung des C.K.

Kosegarten: Der Einfluss des C.K. und des Borax auf manche Organismen rücksichtl. ihrer Anwendung bei Soor. I.-D. Kiel 1876.

Brouardel u. l'Hote: Annal d'Hygiène publique 1881.

Lebenslauf

Ich, Benno Grünfelder, bin Jude und wurde am 25. Juni 1883 als Sohn des bayer. Staatsangehörigen Moriz Grünfelder und seiner Frau Sofie, geb. Epstein, zu Saaz in Böhmen geboren.

In meiner Geburtsstadt besuchte ich 5 Elementarklassen und 5 Klassen des k. k. Staatsgymnasiums. Nach einjähriger Unterbrechung, welche Zeit ich hauptsächlich mit der Vorbereitung zum Rabbiner-Studium verbrachte, kam ich ans Kgl. Luitpoldgymnasium in München, wo ich bis zum Jahre 1902 verblieb. Die folgenden 2 Jahre verbrachte ich zum Teil am Rabbinerseminar in Wien, zum Teil in Teplitz-Schönau.

Im Jahre 1904 wandte ich mich dem Studium der Medizin zu und bestand die ärztliche Vorprüfung in Würzburg, woselbst ich im dritten Semester beim 11. Feld-Artillerie-Regiment meiner Militärpflicht genügte. Die letzten vier Semester meiner Studienzeit verbrachte ich an der Universität München, wo ich auch in der Zeit vom 15. Oktober 1909 bis 9. Dezember 1909 die ärztliche Prüfung ablegte.

In den Herbstferien des Jahres 1909 beschäftigte ich mich am Münchner Pathologischen Institut mit vorliegender Arbeit, die mir in dankenswerter Weise Herr Professor Dr. R. Rössle überliess und deren Referat nunmehr Herr Professor Dr. Borst übernahm, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage. Zu ganz besonderem Danke bin ich noch Herrn Professor Dr. R. Rössle, Prosektor am pathologischen Institut verpflichtet, der mir mit Rat und Tat bei der Abfassung meiner Arbeit zur Seite stand.